FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1962 N° 166

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

SOULIÉ Jacqueline-Elisabeth-Claude-Marie
Née le 17 Juillet 1929, à DAMAS (Syrie)
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE CINQ OBSERVATIONS DE POLIOMYELITE CHEZ DES ENFANTS NOUVEAUX-NES

Président : M. Marcel LELONG - Professeur.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

SOULIÉ Jacqueline-Elisabeth-Claude-Marie
Née le 17 Juillet 1929, à DAMAS (Syrie)
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE CINQ OBSERVATIONS DE POLIOMYELITE CHEZ DES ENFANTS NOUVEAUX-NES

Président : M. Marcel LELONG - Professeur.

Dactylographie Médicale - Mme DIONNET - 14 rue de Lille (7ème)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS, RICHET (C.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN ..... Léon BINET,
Membre de l'Institut.

ASSESSEUR ..... Jean VERNE.

I. PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
" " (Prof.à titre personnel)	ETTORI (J.)
(Prof.à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
" " (Prof. à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon)	SICARD (A.)
(Cochin)	N.
(Hôtel-Dieu)	PATEL (J.)
(Pitié)	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine)	GOSSET (J.)
(Salpêtrière)	MOULONGUET (P.)
(Tenon)	LORTAT-JACOB (J.L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES(F. de
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)

	MM.
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.
Cliniques médicales (Boucicaut)	LENEGRE (J.)
Cliniques médicales (Broussais)	SOULIE (P.)
Cliniques médicales (Cochin)	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cliniques médicales (Cochin)	BROUET (G.)
Cliniques médicales (Hôtel-Dieu)	BARIETY (M.)
Cliniques médicales (Pitié)	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales (St-Antoine)	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales (Beaudelocque)	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
" (Prof. à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS(H
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
" (Prof. à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
" (Prof. à titre personnel)	BRUMPT (L.C.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
" " (Prof. à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
" (Prof. à titre personnel)	LEVY (Melle J.)
Physiologie	BINET (L.)
" (Prof. à titre personnel)	BARGETON (D.)
" (" " "	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
" " (Prof. à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LEGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (C.) (COUINAUD (C.) (OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) (pr. s. ch.) (BUSSER (F.) (GOUYGOU (Ch.) (ORCEL (L.) (PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	(BARBIER (P.) (CHRISTOL (D.) (TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	(DESGREZ (P.), pr. s. ch. (POLONOVSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux sports	PLAS (F.)
Carcinologie	(DENOIX (P.) (MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)

	MM.
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BREGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)

	MM.
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LOEPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.), pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), M. conf., pr. s. ch. KELLERSHOHN
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie ;.....	QUENU (L.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

∴

Au Docteur Jean SOULIE, MON PERE

avec mon affectueuse gratitude
pour la valeur de son exemple.

A MA MERE

A MON MARI

MEIS ET AMICIS

avec l'assurance de ma profonde
affection.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Marcel LELONG

Professeur de Clinique de Pédiatrie et
de Puériculture.
Médecin de l'Hôpital Saint Vincent de Paul
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait l'honneur de bien vouloir présider cette thèse.

Qu'il veuille bien accepter tous mes remerciements et ma très vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE STEPHANE THIEFFRY

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

En remerciement des conseils qu'il a bien voulu me donner, et en témoignage de ma gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR François ALISON

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse,
avec mes sincères remerciements.

A MES MAITRES, LEUR ANCIENNE EXTERNE

En témoignage de ma sincère gratitude
pour l'enseignement qu'ils m'ont donné.

Docteur Pierre LANCE

Professeur Pierre MOLLARET

Docteur Robert A. MARQUEZY

Professeur Julien MARIE

Docteur Marcel MORIN

Professeur Marcel LELONG

Professeur agrégé Robert LAPLANE

Professeur agrégé Stéphane THIEFFRY

Docteur François ALISON.

I N T R O D U C T I O N

La survenue d'une infection poliomyélitique chez le nouveau-né est considérée comme une éventualité rare et, malgré leur multiplication depuis une quinzaine d'années, toutes les publications sur ce sujet insistent sur ce point.

Cette rareté peut s'expliquer : car d'une part les contacts infectants, des plus limités à cet âge de la vie, devront être recherchés dans l'entourage immédiat de l'enfant, famille ou personnel soignant, et, d'autre part, il semble logique d'admettre que la mère transmet à l'enfant des anticorps protecteurs. Mais le nouveau-né peut en être démuni :

- soit que la mère elle-même n'en possède pas, et le recul actuel de la poliomyélite vers l'âge adulte en témoigne ;

- soit que certains anticorps, que la mère possède, soient transmis à l'enfant de façon insuffisante, en raison de la prématurité ou de certains types antigéniques.

Cette rareté est peut être apparente, en raison de la difficulté du diagnostic à cette période : les signes de la phase préparalytique passent souvent inaperçus. Ainsi nombre de formes ne pourront être rattachées à la poliomyélite qu'à l'aide des examens paracliniques.

BREF APERCU HISTORIQUE

Le premier cas authentique publié de poliomyélite néonatale fut celui de FALK en I897 (1).

En I939, SEVERIN (3) rapporte, sur 18.000 cas de poliomyélite, 23 cas touchant le nourrisson de moins d'un mois.

Et il faut attendre I950 avec MOUTON et SMILLIE (4), pour avoir une revue des cas publiés jusqu'alors : ils ne relèvent chez l'enfant de moins de six mois qu'une trentaine de cas, dont dix concernent des nouveaux-nés, et ils rapportent dix autres cas personnels.

Depuis cette date, de nombreuses publications sont faites en de nombreux pays, rapportant quelques cas et insistant sur leur faible fréquence.

L'abondante bibliographie, encore que sûrement incomplète, atteste ces faits. Citons, comme donnant des tableaux d'ensemble, les articles de :

- ROCCO (13) qui, en I953, cite 400 cas de poliomyélite avant l'âge de six mois, colligés de 1897 à 1952 : parmi eux se trouvent 50 cas intéressant des nouveaux-nés, dont 39 de 1897 à 1940, et 21 de I940 à I952.
- PUGH et DUGDEON (22).
- ABRAMSON et GREENBERG (15).
- LOGAN, cité par (12)
- GEFFEN et TRACY (18).
- SIMS-ROBERT en I953, fait une importante revue d'ensemble (12).
- BATES (24) surtout, qui a colligé 58 cas de 1897 à 1955 chez l'enfant de moins d'un mois, avec ces détails :

les premiers signes apparus de 0 à 5 jours chez 15 enfants
de 5 à 15 jours chez 30 enfants
de 15 à 30 jours chez 13 enfants.

Autres revues d'ensemble :

- en 1957, celle de SUJOY (32) ;
- en 1959, celle de TSO TSI-HUA, premier article russe consacré à la question de la poliomyélite néo-natale (35 bis) ;
- en 1960, celle de PEREZ-MORENO (39).

Ces nombreuses publications montrent donc que la poliomyélite est loin d'être exceptionnelle chez le nouveau-né, d'autant que les examens de laboratoire ont permis d'y rattacher les formes difficilement diagnostiquées par le seul tableau clinique.

L'intérêt qu'a suscité la poliomyélite à la période néo-natale a quelque peu évolué au cours des dix dernières années.

- Le problème des infections concomitantes chez la mère et l'enfant a soulevé le plus de controverses surtout d'ordre épidémiologique : quand et comment était réalisé le contact infectant ? Et surtout pouvait-il se placer pendant la vie intra-utérine ? Questions longtemps débattues.

- L'intérêt actuel est orienté vers le côté prophylactique du problème, celui de l'immunité néo-natale, de sa transmission de l'influence de la vaccination de la femme enceinte.

. . .

Nous nous proposons, en rapportant cinq cas de poliomyélite au cours du premier mois de la vie, récemment observés dans des services parisiens, de souligner particulièrement quelques points :

- la difficulté du diagnostic, en essayant de grouper les signes cliniques les plus souvent mentionnés dans les publications ;

- les infections concomitantes chez la mère et l'enfant ;
- les formes groupées en petits foyers épidémiques ;
- le problème du rôle favorisant possible des injections parentérales ;
- l'immunité néo-natale contre la poliomyélite, et plus spécialement :
  . le mode de transmission des anticorps ;
  . leur évolution dans les premières semaines de la vie;
  . la vaccination de la femme enceinte ;
  . son retentissement sur l'immunité post-vaccinale du jeune enfant.

Les deux premières observations proviennent du Centre Néo-Natal de l'Ecole de Puériculture de Paris.

OBSERVATION N°I

Vér. M.. est née à terme, le 19/10/1957, dans une clinique de C.

- Grossesse normale, 4ème parité.
- Accouchement normal, durée du travail : 12 heures, présentation céphalique; P.N. 3.3IO ; pas de signes d'anoxie.

D'après la clinique, l'enfant aurait été normale pendant les 8 jours du séjour, mais, si on ne note pas de fièvre, l'interrogatoire a permis de retrouver un épisode diarrhéique, et une phase douloureuse.

Dès le retour dans sa famille, alors que l'enfant a huit jours, une paralysie des deux membres inférieurs est constatée.

Début Novembre, l'enfant est hospitalisée au Centre néo-natal.

L'examen d'entrée mentionne : très bon aspect de nutrition. Examen viscéral, ganglionnaire, articulaire, normal.

Examen neurologique :

- paires craniennes normales ;
- motilité normale aux membres supérieurs, mais aux membres inférieurs : hypotonie globale, motilité presque nulle, sauf de petits mouvements de flexion des orteils à gauche, et une légère flexion de la cuisse sur le bassin à gauche également.

Début Décembre, à l'âge d'un mois I/2, lors d'une consultation aux Enfants Malades (Pr THIEFFRY), il est noté :

- paraplégie flasque asymétrique ;
- motricité nulle au niveau des deux membres inférieurs, sauf quelques mouvements des deux côtés au niveau des orteils, et des mouvements de flexion et d'abduction de la cuisse gauche. Dans le territoire des deux membres inférieurs, était également notée une hypotonie généralisée, ainsi qu'une amyotrophie importante, respectant cependant l'adducteur gauche.

La sensibilité était conservée, et il existait une rétraction tendineuse. Enfin existait une hypothermie relative.

Le diagnostic de poliomyélite était cliniquement le plus probable :

- paraplégie flasque asymétrique ;
- phase douloureuse retrouvée au début, avec épisode diarrhéique.

EXAMENS PARACLINIQUES

Trois ponctions lombaires :

- l'une à l'âge de 20 jours : 17 éléments, 2.200 GR
  1,40 d'albumine
- la 2ème à l'âge de 7 semaines : 2 éléments
  0,60 d'albumine
- la 3ème à l'âge de 3 mois : 1,8 élément : pas de GR
  0,40 d'albumine.

L'examen électrique :

- au niveau du jambier antérieur :

  inexcitabilité par le nerf ;
  inexcitabilité faradique avec lenteur à la stimulation directe galvanique ;

- au niveau du triceps sural gauche :

  lenteur avec conservation de l'excitabilité par le nerf réactions identiques à celles que l'on observe au cours de la poliomyélite.

La mise en évidence du virus n'a pas été possible :

la recherche du virus dans le L.C.R. par inoculation intracérébrale au souriceau a été négative (27-1-58).

La recherche des anticorps :

	Mère 10/12/57	Vér. 18/11/57 1 mois	Vér. 28/5/58 7 mois	Vér. 10/11/58 13 mois
Type I	+	+	+	+
Type II	0	I/4 ?	0	0
Type III	+1/4	0	0	0

En outre, la recherche des anticorps du groupe APC, faite le 11/3/58 et le 11/4/58, a été négative.

Il s'agit donc d'une paralysie flasque asymétrique, touchant les deux membres inférieurs, constatée à l'âge de huit jours chez une enfant à terme. L'isolement du virus n'a pas été possible, les recherches ayant été faites trop tard, mais la persistance des anticorps du type I à l'âge d'un an, témoigne que le poliovirus I était en cause.

L'origine du contage n'a pas été retrouvée avec certitude: aucun autre cas de polio n'avait été observé à la clinique. La mère n'a présenté aucun signe avant ou après l'accouchement, mais elle présentait des anticorps contre le même type de virus.

.
. .

OBSERVATION N° 2

Car. F. est née à la maternité d'Or., le 30/3/58.

C'est une prématurée de 32 semaines, pesant à la naissance 1950 g.

Mère âgée de 32 ans, 2ème grossesse.
Insuffisance hormonale au 4ème mois.
Accouchement : présentation céphalique
durée du travail 17 heures 40
insertion basse du placenta.
L'enfant a crié de suite.

- L'enfant est hospitalisée au Centre néo-natal, le jour même de sa naissance. A son entrée elle est âgée de 5 heures seulement.

Son état nécessite l'injection de :
solurutine, gardénal, pénicilline et streptomycine
injections intra-musculaires au niveau des muscles fessiers.

- Au 3ème jour, apparait une induration de la fesse et de la cuisse droites, induration centrée par un point de piqûre.

- Le 7/4, au 8ème jour, l'infiltration de la cuisse droite persiste, sans fluctuation, la hanche est parfaitement mobile, il n'y a pas d'adénopathies inguinales.

- Le 9/4, au onzième jour de la vie, il est constaté que le pied de l'enfant est tombant du côté droit.

Cette paralysie est apparue, sans décalage thermique, sans troubles digestifs : l'évacuation du meconium a été normale, le seul incident ayant été des vomissements de sang rouge, par immaturité hépatique.

- Le 12ème jour, le pied est toujours tombant, il n'y a aucun mouvement ni du pied, ni des orteils ; la sensibilité est conservée.

Si cette paralysie est apparue du côté de l'abcès de la cuisse et de la fesse, il faut cependant noter que l'infiltration a disparu au niveau de la cuisse, et qu'elle a toujours été à distance de la partie interne de la fesse.

Une ponction lombaire faite le 12ème jour :

10 éléments : polynucléaires et surtout lymphocytes,
6 G.R., 0,60 d'albumine.

- Les jours suivants : la paralysie du pied a persisté, mais n'a pas semblé s'étendre, alors que l'infiltration augmentait et, de la cuisse, gagnait la partie externe de la fesse, sans présenter cependant de tendance à la fluctuation. La peau était de couleur normale.

Une deuxième ponction lombaire, faite le 23/4, au 25ème jour

2 éléments, 340 G.R.
0,60 d'albumine.

Le bilan neurologique du 29/4, à 4 semaines : au niveau du membre inférieur droit, on ne notait aucun mouvement ni du pied ni des orteils, et il existait une amyotrophie importante du mollet. L'infiltration de la cuisse avait disparu, et il n'y avait plus qu'une très petite infiltration de la région de la crête iliaque.

Une troisième ponction lombaire, faite le 3/5/58, soit presque 5 semaines après le début, montrait :

3,8 éléments, 20 G.R
0,50 d'albumine.

. .
. .

Quelle était la cause de cette paralysie ?

- Le premier diagnostic évoqué fut celui d'une paralysie du sciatique, secondaire à la réaction inflammatoire du membre inférieur droit.

Telle fut initialement l'opinion de l'orthopédiste, et du service des Enfants-Malades.

- Les conclusions de l'examen électrique et de l'électromyogramme furent :

atteinte neurogène périphérique ;
dans le détail :

l'électromyogramme du triceps : tracé sensiblement normal ; celui du péronier latéral : rien, absence de fibrillations. Le seuil d'excitation du S.P.E. droit est élevé, la chronaxie du long péronier est très allongée (20 msec), avec ralentissement de la contraction.

Cependant étant donné le cas récent de poliomyélite néonatale, rapporté plus haut, des examens, recherchant une origine virale à cette paralysie, ont été pratiqués.

Un virus poliomyélitique de type I fut isolé dans les selles de l'enfant, le 14/6/58.

Les anticorps :

- une recherche d'anticorps neutralisants dans le sang de la mère, a été négative pour les trois types de polio-virus;

- par contre, sur l'échantillon de sang prélevé à l'enfant le 16/9/58, à presque six mois, il existait des anticorps neutralisants pour le polio-virus de type I.

Il s'agissait donc d'une paralysie poliomyélitique, apparue à l'âge de dix jours, chez une enfant née prématurément, et admise dans le service âgée de 5 heures. La mère n'avait pas présenté d'infection poliomyélitique, et n'avait d'anticorps pour aucun des trois types de polio-virus.

L'infection poliomyélitique fut prouvée par la présence de virus de type I, isolé dans les selles de l'enfant, et par l'apparition secondaire d'anticorps de type I.

L'enfant a été revue le 24/1/59, âgée de 9 mois : il existait toujours une paralysie du pied droit, et on pouvait noter :

- une hypothermie du membre inférieur droit ;
- une atrophie du mollet (diamètre inférieur de 1,5 cm à celui du gauche). Le pied droit était également plus court.

Enfin, il existait une rétraction du tendon d'Achille.

.
. .

OBSERVATION N°3

Le troisième cas a été observé dans le service du Pr THIEFFRY, aux Enfants-Malades, auquel il avait été adressé, à 5 semaines, par le Centre de Prématurés de Baudelocque.

Il s'agissait également d'un enfant prématuré Ph.L.. né le 15/12/58, au terme de 7 mois I/2, dont le poids de naissance était de 2740 g.

Il s'agissait d'une 3ème parité.
La mère était âgée de 20 ans : lère grossesse : enfant à terme ; 2ème grossesse : terme de 8 mois I/2.
Durée du travail : 7 heures, expulsion : 15 minutes.
L'enfant a crié de suite.

L'enfant, aussitôt après sa naissance est oedématié, cyanosé, trémulant, et on doit lui faire une injection intramusculaire de gardénal.
Les oedèmes vont disparaître, sauf au niveau du membre inférieur.

Les jours suivants, on note toujours que le pied droit est oedématié, qu'il est rouge et douloureux, une radiographie du membre est à peu près normale, mais la corticale est épaissie. Dans la crainte d'une ostéomyélite, des antibiotiques sont prescrits.

Le 28, soit au 13ème jour, l'infirmière note que la jambe droite est moins mobile que la gauche, qu'elle est plus souvent repliée sur l'abdomen.

Le 29, un examen note que le pied reste en extension et qu'il n'existe que peu de mouvements de la cheville.

Le 5/1/59, oedème léger et un certain degré de rougeur pied droit tombant en permanence, immobile, aucun mouvement des orteils, même lors des mouvements actifs.

Le 7/1 : relative flaccidité de la cuisse avec atrophie du grand fessier, diffusion des troubles moteurs à l'ensemble du membre inférieur droit :

- parésie de la flexion de la cuisse sur l'abdomen ;
- parésie de l'extension de la jambe sur la cuisse ;
- paralysie de l'abduction de la cuisse ;
- paralysie nette du pied.

Examens complémentaires :

- Electromyogramme du 10/1/59, fait par le Dr CHAUMONT, au niveau du jambier antérieur et du triceps, pas de modification caractéristique du tracé.

- Ponction lombaire du 12/1/59 : (4 semaines)
8 éléments, 0,60 d'albumine.

- Les recherches de virus, faites sur les selles prélevées le 12/1/59, se sont montrées négatives (tant pour les polio-virus que pour les coxsackies).

- Le dosage d'anticorps :

Date du Prélèvement	Chez l'enfant 13/1/59	Chez la mère 23/1/59
Type II	1/64	1/256
Type III	1/1024	1/1024
Type III	1/8	1/32

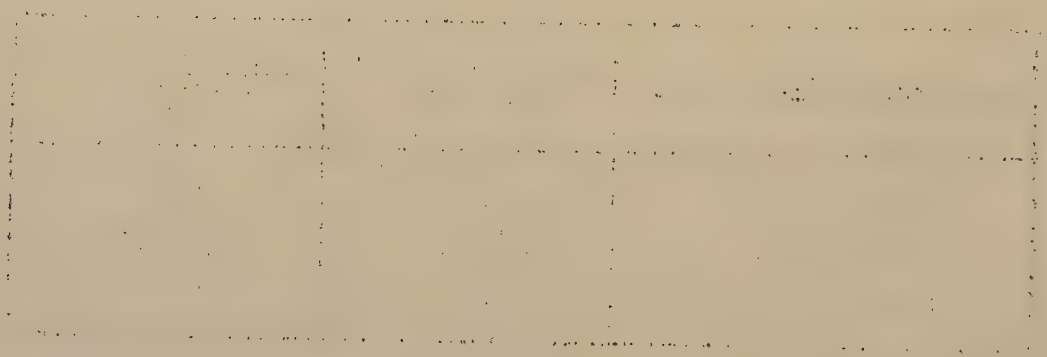
Le bilan neurologique, fait à l'âge de deux mois, montre que :

le pied droit présente toujours une attitude vicieuse, pied tombant, equin, évasé en dedans ; l'angle de flexion est de 45° ;

il existe une petite ébauche d'abduction des orteils ;
le ballant du pied est toujours très exagéré ;
aucun appui n'est possible lors de la marche automatique, mais la chaleur, le tonus, la trophicité seraient semblables des 2 côtés.

Enfin, un deuxième électromyogramme montre, à 2 mois 1/2, une dénervation totale de la loge antéro-externe droite, et aucun signe de récupération à la stimulation-détection.

A l'âge de trois mois, on ne note aucune récupération.



Il s'agit donc d'une paralysie du membre inférieur droit, apparue le 13ème jour à la suite d'une réaction inflammatoire, succédant à une piqûre.

La preuve biologique de la poliomyélite n'a pas été possible. Mais cette observation prend d'autant plus de valeur que, dans le même service de prématurés, ont été observés, pendant la même période, deux autres cas de paralysie succédant à une injection médicamenteuse, de même topographie que la paralysie.

La similitude du cas de Ph. L.. avec celui de Car.F.. fait penser qu'il s'agit chez lui, selon toute vraisemblance d'une poliomyélite.

.
. .

OBSERVATION N°4

L'observation n°4 a été également recueillie dans le service du Pr. THIEFFRY.

M. P.. est né le 12-10-1959, dans une clinique de Cl. L'accouchement a été normal, durée du travail : 3 heures 1/2. L'enfant a crié de suite.

Notion importante : à partir du 5ème jour après l'accouchement, la mère a présenté pendant 4 jours de la fièvre. Huit jours après l'accouchement, sont apparues des paralysies au niveau des membres inférieurs, et la mère a dû être hospitalisée à Claude Bernard avec le diagnostic de poliomyélite.

Le douzième jour, l'enfant est hospitalisé à l'Hôpital Trousseau, pour hypotonie anormale et difficultés respiratoires, apparues après le biberon, sans fausse route : pâleur, cyanose, battements des ailes du nez, polypnée.

L'interrogatoire a permis de préciser qu'en fait les premiers signes anormaux étaient apparus lorsque l'enfant avait 9 jours : dès cette date, on note que l'enfant ne criait plus lorsqu'on le changeait, ou n'avait qu'un petit cri plaintif. Au onzième jour, on note que l'enfant ne boit qu'avec difficulté.

L'examen fait à son entrée à Trousseau, montre :

- une quadriplégie, une hypotonie importante ;
- la nuque est ballante ;
- on ne peut retrouver aucun des réflexes archaïques ;
- les réflexes tendineux sont abolis ;
- la respiration est rapide, saccadée, superficielle et hoquetante.

- A la radioscopie : le diaphragme a une mobilité normale; celle des intercostaux est limitée ; la respiration est de type abdominal ; aucun signe pulmonaire ou cardiaque.

- Enfin il existe une hypothermie.
- Une ponction lombaire ramène un liquide non hypertendu, jaunâtre, avec 1,50 d'albumine, pas d'éléments.

Dans la soirée, malgré l'oxygène, l'état de l'enfant semble s'aggraver ; des pauses respiratoires apparaissent, ainsi qu'une importante cyanose péribuccale.

On note un nystagmus intermittent.
L'hypotonie est très importante.
La quadriplégie est identique.
La déglutition reste normale.

L'enfant est alors transféré dans le service de poliomyélite des Enfants Malades.

On note à l'entrée :

hypotonie des quatre membres ;
pas de motilité spontanée ;
paroi abdominale flasque ;
petite poussée du diaphragme, mais atteinte des intercostaux.

Sous l'oxygène, l'enfant se recolore, il ouvre les yeux.

L'évolution sera rapidement fatale. Il meurt le 26/10 âgé de 14 jours.

L'autopsie, faite par le Dr BARGETON :

hémorragie de la base ;
lésions diffuses de la moelle, du bulbe, du noyau dentelé, du locus niger.

A partir des prélèvements du tronc cérébral et de la moelle, isolement d'un virus de type I.

. . .

Il s'agit donc d'une poliomyélite néo-natale, dont les premiers signes sont apparus au 9ème jour, la mort étant survenue au 14ème jour.

La poliomyélite étant apparue chez la mère le 5ème jour de la période néo-natale, il est difficile de situer la date exacte de la contamination (naissance, vie extra ou intra-utérine).

OBSERVATION N°5

Le cinquième cas concerne un enfant dont les paralysies sont apparues à la troisième semaine.

L'observation a été recueillie dans le service du Professeur JULIEN MARIE.

J.F. est né le 20/6/I957, après une grossesse normale, 15 jours après terme.

L'accouchement dure 5 heures, un forceps est nécessaire, il y a un double circulaire du cordon, l'enfant est cyanosé et doit être ranimé. P.N. : 3970 g.

Au troisième jour, ictère intense qui persiste une dizaine de jours.

La chute de poids a duré jusqu'au 7ème jour, puis reprise très lente : à la troisième semaine : 3 800 gr.

Pendant les trois premières semaines, l'enfant est d'apparence normale, très vif, criant à l'heure des biberons. Il apparait alors, une heure environ après les biberons, des vomissements. Pas de diarrhée ; la température n'a pas été prise.

La mère constate alors :

une diminution de l'activité spontanée, puis
une immobilité des membres inférieurs et supérieurs, la tête est davantage ballante ;
cependant, la déglutition est normale, la respiration régulière.

L'enfant est hospitalisé le 19/7/57 dans le Service du Pr JULIEN MARIE. Il a alors quatre semaines :

- il existe une paraplégie flasque presque complète, seuls persistent quelques mouvements de flexion des orteils à gauche ;
- l'hypotonie est importante ;
- aux membres supérieurs, si la force musculaire est à droite à peu près normale, à gauche on note une atteinte des muscles de la racine ;
- les réflexes tendineux sont abolis, en particulier aux membres inférieurs ;
- il existe des troubles vaso-moteurs des extrémités ;
- la sensibilité semble être conservée ;
- l'hypotonie musculaire est généralisée, l'enfant ressemble à une poupée de son ;

- la paroi abdominale est hypotonique et les réflexes cutanés abdominaux sont abolis ;

- la respiration est de type costal inférieur ;
- enfin il existe des rétractions.

Il n'y a pas d'asymétrie faciale, le voile se contracte, les réflexes photo-moteurs sont présents, il n'y a pas de déviation du rachis.

Pas de signes méningés.
Le reste de l'examen viscéral est normal.

Le premier diagnostic envisagé a été celui de Werdnig-Hofmann.

Examens complémentaires

La ponction lombaire, faite environ 10 jours après le début 80 éléments, dont 2 % de polynucléaires et 92 % de lymphocytes, 0,60 d'albumine.

L'examen électrique des muscles, fait le 27/7 :

L'examen classique au courant galvanique, donne des réponses plus lentes aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

L'électromyogramme montre un tracé pauvre ou nul, pour certains muscles aux membres inférieurs, alors que le tracé est normal aux membres supérieurs. Ceci traduisant l'atteinte du neurone périphérique.

L'électroencéphalogramme et l'électrocardiogramme sont normaux.

Surtout la recherche des polio-virus dans les selles montre la présence de virus de type I.

Le dosage des anticorps n'a pas été pratiqué.

L'origine du contage infectant n'a pas été établie. Les examens n'ont pas été pratiqués chez la mère.

. . .

Dans cette 5ème observation, il s'agit donc également d'une poliomyélite survenue chez un nouveau-né de trois semaines et authentifiée par la présence de polio-virus de type I dans les selles de l'enfant.

Dans ces cinq cas, plusieurs faits sont à remarquer :

- Le moment où apparaissent les premiers signes : la paralysie a été constatée :

le 8ème jour pour le n°I
le 10ème jour pour le n°II
le 13ème jour pour le n°III

Pour ces trois cas, les signes préparalytiques ayant été insignifiants, le début exact ne peut être précisé.

Pour le cas n°IV : les signes préparalytiques ont été observés dès le 9ème jour, la paralysie constatée le 12ème jour.

Pour le cas n°V : des vomissements sont notés à la 3ème semaine, la paralysie constatée dans le cours de la 3ème semaine.

- Les signes d'accompagnement :

Pour le cas n°I : douleur et diarrhée ;
pas de fièvre.

Pour le cas n°II et le cas n°III :
signes locaux très importants ;
pas de signes généraux, pas de fièvre.

Pour le cas n°IV : forme gravissime, associée à une hémorragie de la base ;
refus de boire ;
troubles respiratoires ;
troubles thermiques à type d'hypothermie;
hypotonie importante.

Pour le cas n°V : vomissements ;
la température n'a pas été notée.

- La localisation de la paralysie :

Paraplégie asymétrique pour le cas n°I.
Paraplégie associée à une atteinte de la racine du MSG pour le n°V.
Localisation au membre inférieur droit pour les cas n°II et III.
Quadriplégie, atteinte respiratoire et abdominale pour le cas n°IV.

- Enfin, trois cas chez les enfants à terme et deux cas chez des prématurés.

- Les résultats des examens complémentaires

Ponctions lombaires :

- Pour le n°I : faite à 20 jours, montre un taux important d'albumine, avec dissociation albumino-cytologique. Les ponctions suivantes montrent la diminution progressive de l'albuminorrachie.

- Pour le n°II : faite 2 jours après l'apparition de la paralysie : 0,60 d'albumine ; 10 éléments, puis les éléments diminuent, mais le taux d'albumine ne décroit que lentement.

- Pour le n°III : la ponction lombaire, faite à la 4ème semaine de la vie, soit un peu plus de deux semaines après la paralysie, montre encore : 8 éléments et 0,60 d'albumine.

- Pour le n°IV : la ponction faite 3 jours après le début montre une dissociation albumino-cytologique : 1,5 g d'albumine, pas d'éléments, couleur jaune. L'hémorragie de la base est-elle responsable de cette dissociation précoce ?

- Pour le n°V : 10 jours après le début : 80 éléments, 0,60 d'albumine.

Recherches de virus :

- négatives pour le n°I et III, mais faites trop tard ;
- positives dans les selles pour les n° II et V (type I) ;
- positives par inoculation des prélèvements de la moelle chez le n°IV (type I également).

Dosage d'anticorps :

- positif pour le type I encore à un an, dans le cas n°I ;
- positif pour le type I, alors que la mère n'en possède pas, dans le n°II ;
- taux inférieurs à celui de la mère pour le n°III ;
- pas de dosage pour le n°V, mais recherche positive de virus.

ESSAI DE GROUPEMENT DES SIGNES CLINIQUES LES PLUS FREQUENTS

Nous avons essayé de mettre en évidence les sighes cliniques les plus constants, en relevant parmi les publications les mentionnant, 33 cas de poliomyélite observés pendant le premier mois de la vie. Pour ces cas, les signes de début étaient apparus:

- dans les sept premiers jours pour 9 cas ;
- dans la deuxième semaine, pour 19 cas ;
- dans la deuxième quinzaine, pour 5 cas.

C'est ainsi que nous avons relevé les cas publiés par : READ (19) : 1 cas. MAC CONNEL (7) : 3 cas. PUGH (22) : 1 cas. VONDERWEIDT et VERGNET (14) : 1 cas. WRIGHT (10) : 1 cas. BAUMANN (38) : 1 cas. WINSSER (30) : 1 cas. ABRAMSON (15) : 4 cas. SWARTS et KERCHER (21) : 1 cas. JOHNSON (9) : 1 cas. SIMS-ROBERT (12) : 4 cas. HAGBERG (16) : 11 des 13 cas rapportés. MAC MATH (34) : 1 cas. BASKIN (5) : 2 cas.

Nous avons relevé la fréquence avec laquelle étaient mentionnés successivement :

- Troubles thermiques :
  - Fièvre mentionnée dans 16 cas.
  - Température normale : 6 cas.
  - Non mentionnée : 10 cas.
  - Hypothermie : 1 cas.
- Troubles du comportement :
  - Agitation : non relevée.
  - Somnolence : relevée dans 9 cas, dont 7 eurent une évolution rapidement mortelle.
  - Apathie : 6 cas.
  - Irritabilité et douleur : 1 cas.

- Troubles de la succion, refus de nourriture :

  Troubles de la succion : 4 cas.

  Refus de nourriture : 6 cas.

- Troubles digestifs :

  Vomissements : 2 cas.

  Diarrhée : 1 cas.

  Constipation : 1 cas.

- Cyanose :

  Par accès ou permanente, relevée dans 8 cas, soit 24 %.

- Troubles respiratoires :

  Dyspnée et polypnée : dans 7 cas.

- Signes neurologiques :

L'hypotonie globale : signe important, relevé dans 16 cas, dont la moitié furent mortels.

Les paralysies : soit localisées, soit très étendues ; elles ne sont pas signalées dans la forme encéphalitique, rapportée par VONDERWEIT.

Les convulsions : les convulsions généralisées ne sont rapportées que dans 1 cas de MAC CONNEL.
Par contre, sont signalées assez fréquemment (5 cas) des secousses musculaires : contractions des muscles du visage, tics des paupières, contractions des muscles des membres.

Les signes méningés cliniques, ne sont mentionnés que dans un seul des cas. La rachicentèse a cependant été pratiquée dans 19 cas sur 33.

.
. .

Si l'on tente de classer, par ordre de fréquence, les signes rencontrés, en dehors des paralysies, on trouve :

- fièvre : 48 % des cas
- hypotonie : 48 % " "
- somnolence : 27 % " "
- cyanose : 24 % " "
- troubles respiratoires : 21 % " "
- apathie : I8 % " "
- secousses musculaires : I5 % " "
- troubles de la succion : I2 % " "

Les autres signes sont secondaires :

- vomissements : 6 %
- diarrhée : 3 %
- convulsions : 3 %

.
. .

Nous voyons donc que les signes les plus fréquents sont :

- La fièvre :

Presque la moitié des cas, ou dans une forme grave : l'hypothermie, dont on sait pour le très jeune nourrisson la signification parallèle.

Dans trois de nos observations, la température est normale, non spécifiée dans un cas.

Enfin, dans la forme gravissime, hypothermie.

- L'hypotonie généralisée est un signe très important ; elle est relevée dans deux de nos observations (n° IV et V).

SHELOKOV et WEINSTEIN, cités par ELLIOTT, soulignent que "dans la période néonatale, en raison de l'immaturité du système nerveux, on observe de la léthargie, et une hypotonie frappante".

- Somnolence et apathie, viennent ensuite.

Par contre, l'agitation souvent notée par les auteurs, n'a pas été relevée pour ces 33 cas.

- Les troubles gastro-entéritiques ne sont que peu mentionnés, et cette rareté est soulignée par de nombreux auteurs. Cependant SIMS-ROBERT cite des cas d'épidémies de gastro-entérites très graves où l'examen post-mortem a montré des lésions d'encéphalite. Il suggère que ces formes correspondent peut être à des poliomyélites.

Dans deux de nos observations, on a pu noter, précédant les paralysies, des vomissements dans l'une, un épisode diarrhéique dans l'autre.

- La forme méningo-encéphalitique, soulignée par MAC CONNEL, peut, nous l'avons vu, évoluer sans paralysies (cf cas de VONDERWEIT et VERGNET, d'un nourrisson de 17 jours, dont l'évolution fut mortelle, et dont l'examen histologique a montré des lésions de myélite aiguë, appartenant au cadre des lésions de la polio à son stade aigu).

SIMS-ROBERT rappelle également ces formes, et suggère que nombre de syndromes dits encéphalitiques du nouveau-né sont peut être dus au poliovirus.

.
. .

Ces mêmes faits sont relevés dans d'autres auteurs.

Ainsi, SUJOY (32), remarque dans le cadre clinique de la poliomyélite du nouveau-né :

- fièvre, anorexie, faiblesse ou hypotonie, paralysies flasques, douleurs ;
- absence de signes méningés ;
  de convulsions ;
  de troubles gastro-entéritiques.

De même, GEFFEN et TRACY (18), relèvent, parmi les signes de la phase préparalytique :

dans 11 cas : aucun signe ;

dans 9 cas : signes non précisés ;

dans 15 cas : somnolence, seule ou associée à d'autres signes ;

dans 21 cas : fièvre, seule ou associée ;

dans 4 cas : irritabilité ;

dans 8 cas : signes digestifs variés (anorexie, diarrhée, vomissements) et ils concluent qu'il n'existe pas, à proprement parler, de signes de la série préparalytique, mais ce sont plutôt là des signes communs à toute infection aiguë du très jeune nourrisson.

Nous voyons, ainsi, qu'en l'absence des paralysies et avant leur installation, le diagnostic est très difficile : le tableau clinique évoquera soit les infections aiguës du nouveau-né, soit, dans les formes graves, la possibilité d'une hémorragie méningée. Celle-ci peut d'ailleurs évoluer parallèlement à la poliomyélite, comme nous l'avons vu pour l'observation n°IV.

Même lorsque les paralysies sont apparues, le diagnostic n'est pas évident.

L'idée bien établie de l'extrême rareté de la poliomyélite à cet âge, fait que l'on évoque souvent d'autres diagnostics :

- les paralysies localisées de nos observations II et III ont fait évoquer les paralysies d'origine périphérique ;
- ou bien devant une forme grave on pensera à une maladie de WERDNIG-HOFFMANN.

D'où l'importance des examens complémentaires, et en particulier :

- les recherches de virus, à condition qu'elles soient précocement entreprises ;
- les dosages d'anticorps. Ils pourront permettre de dépister des formes non neurologiques de poliomyélite, quand des conditions particulières font soupçonner leur apparition (poliomyélite maternelle ou de l'entourage immédiat de l'enfant).

∴

Deux problèmes méritent d'être soulignés :

- celui des infections concomitantes chez la mère et l'enfant, problème suggéré par l'observation n°IV ;
- celui des poliomyélites apparaissant dans un groupement de jeunes nourrissons, suggéré par les observations n°II et III.

LES INFECTIONS CONCOMITANTES CHEZ LA MERE ET L'ENFANT

Des infections poliomyélitiques frappant à la fois la mère et l'enfant sont assez souvent rapportées, comme dans notre observation n°IV.

La poliomyélite frappant avec prédilection la femme enceinte, peut être par influence hormonale, il est intéressant de chercher à préciser quel en sera le retentissement sur le foetus et le nouveau-né.

Deux études statistiques, méritent d'être citées à ce sujet :

- celle de SIEGEL et GREENBERG (27) et
- celle de GOULON et RAPIN (36).

SIEGEL et GREENBERG rapportent une étude faite à New York, pendant les années I949 à I953, groupant 87 cas de poliomyélite touchant des femmes enceintes à des stades différents de la grossesse.

Sur ces 87 cas : 23 formes non paralytiques ;
64 formes paralytiques.

Il y eut une grossesse gémellaire.

Le retentissement variait évidemment selon le stade de la gestation : c'est ainsi que l'on put observer :

- des avortements ;
- des accouchements prématurés ;
- cinq décès post-nataux ;
- un cas de malformation congénitale ;
- trois cas de poliomyélite néo-natale.

Il y eut 19 avortements, donc un pourcentage global de 21,6% avec un taux décroissant à mesure que le terme avançait :

- 46,7 % des femmes atteintes pendant le 1er trimestre
- 11,4 % " " " " 2ème "
- 4,3 % " " " " 3ème "

On nota également une augmentation de la prématurité, surtout lorsque la polio était survenue aux premier et deuxième trimestres de la grossesse.

Des cinq décès post-nataux :

deux étaient dus à l'anoxie (enfants extraits par césarienne, quelques minutes après la mort de leur mère) ;

deux étaient dus à des poliomyélites néo-natales, aux 11ème et 13ème jours ;

le dernier décès survint chez un enfant débile à terme, porteur d'une malformation congénitale ; mais, selon les auteurs mêmes, on peut difficilement attribuer la responsabilité de cette malformation à la poliomyélite qui avait frappé la mère au 6me mois de la grossesse.

Dans les autres cas où la poliomyélite s'était manifestée au stade possible des embryopathies, aucune malformation congénitale n'a été observée.

Enfin, sur les 87 cas ayant donné 69 enfants vivants, on observa trois cas de poliomyélite chez le nouveau-né.

Les mères avaient eu la poliomyélite pendant le dernier mois de la grossesse. Parmi ces trois cas, deux furent mortels ; le troisième survécut avec une paralysie résiduelle du membre supérieur droit.

L'article de GOULON et RAPIN rapporte également une étude portant sur 21 cas de poliomyélite gravidique, avec un pourcentage de mortalité foetale et néo-natale de 42,9 %.

Ce taux est nettement supérieur aux taux d'autres auteurs, cités dans le même article, et qui oscillent entre 25 et 35 %.

Mais il est évident que la réalité de l'infection poliomyélitique du foetus ou du nouveau-né est difficile à prouver, et que pour tous ces taux de mortalité, la responsabilité directe du polio-virus n'est pas certaine.

En effet, la mort peut être due à des facteurs :

- soit indépendants de la poliomyélite, par exemple : dystocie, incompatibilité sanguine, éclampsie ;
- soit liés indirectement à la poliomyélite, par exemple l'anoxie relevant des troubles maternels respiratoires et circulatoires, lors des formes bulbaires.

L'action directe du virus pendant la grossesse soulève le problème, qui fut très discuté, du passage transplacentaire du polio-virus.

Faut-il en effet attribuer au polio-virus les cas d'avortements ou de prématurité ? Il semble que, dans la majorité des cas, il s'agisse de facteurs indirects.

Pour le problème des embryopathies, si celle que rapporte SIEGEL parait douteuse, l'action embryopathique du polio-virus reste possible.

TONDURY, cité dans la thèse de Mme DOERR (37), a constaté à l'examen histologique de trois foetus, expulsés peu de temps après une poliomyélite, survenue entre la dixième et la treizième semaines de la grossesse, des troubles trophiques généralisés, des lésions cornéennes et une microphtalmie.

Les arguments virologiques sont contradictoires à ce sujet :

- alors que HARMON et HOYNE ne peuvent isoler le virus à partir de foetus expulsés après la phase aiguë d'une poliomyélite maternelle, et de même GOULON et RAPIN, TOULOUSE et LEROY ;

- l'inoculation a été positive dans un cas de SCHAEFFER (20).

Nous reviendrons sur la question du passage transplacentaire du polio-virus.

.
. .

Un des enfants du Centre néo-natal est un exemple d'enfants nés d'une mère ayant eu une poliomyélite pendant la grossesse.

En effet, la mère de l'enfant Cl.CH. est en Août 1959 au 3ème mois de sa grossesse lorsqu'elle présente une poliomyélite à forme paralytique :

- atteinte du membre inférieur droit ;
- atteinte des intercostaux et des abdominaux ;
- atteinte plus légère du diaphragme.

Il s'agit d'une deuxième grossesse, la première remonte à 1955, enfant à terme, P.N.: 2 600 g.

La mère est encore à Claude Bernard, en raison d'une insuffisance respiratoire, lorsque l'enfant nait le 14/2/60 au terme de 37 semaines, mais l'enfant est débile : P.N. 1360 g.

L'examen neurologique et viscéral est parfaitement normal, et l'enfant ne montre aucun stigmate de poliomyélite foetale.

.
. .

Si la mortalité foetale, liée directement à l'action du polio-virus, est discutée, quel est, pour l'enfant près du terme, ou le nouveau-né, le risque de contracter la poliomyélite, lorsque la phase aiguë de la maladie maternelle, se place peu de temps avant ou après l'accouchement ?

Cette éventualité, contrairement à ce qu'on pourrait attendre, apparait pour beaucoup d'auteurs, assez peu fréquente.

Citons par exemple :

ABRAMSON (15) : sur les 87 poliomyélites gravidiques, 3 cas seulement de poliomyélite chez le nouveau-né.

HORN (cité par 8). : sur 180 cas de poliomyélite gravidique un seul enfant présenta des signes de poliomyélite.

BATES (24) : en général, l'enfant est normal.

Peut-on avoir une idée de la fréquence réelle de l'atteinte du nouveau-né ?

Comme le fait remarquer Mme PAGANI dans sa thèse (26), nombre de formes authentiques de poliomyélite, soit graves et mortelles avant les paralysies, soit non paralytiques ou même infra-cliniques, doivent échapper à l'examen et être méconnues.

Reportons-nous à l'article de SHELOKOV (28), relatant le cas d'un enfant, né dix jours après les premiers signes cliniques de poliomyélite chez sa mère. Il fit une infection poliomyélitique cliniquement silencieuse, mais prouvée biologiquement par l'isolement du même type de virus que celui de sa mère (à partir des prélèvements rectaux et méconiaux), prouvée également par l'apparition secondaire d'anticorps élaborés de façon active (l'enfant n'était pas nourri au sein).

. .

De nombreuses observations de poliomyélite, frappant dans la même période la mère et l'enfant, ont été rapportées.

L'infection de l'enfant peut se faire pendant la vie extra-utérine :

- Soit lors de la naissance, la contamination se faisant lors du passage par les voies génitales souillées par les selles riches en virus.

Dans le cas particulier des césariennes, faites en phase de virémie maternelle, par aspiration du sang maternel dans les voies digestives de l'enfant.

Pour certains auteurs, le travail peut créer des modifications de la perméabilité placentaire, et permettre la pénétration du virus dans la circulation foetale.

- Soit pendant la période post-natale, la contamination pouvant se produire par voie aérienne ou digestive, lors des nombreux contacts entre mère et enfant, lorsque la séparation n'a pas été effectuée, surtout à la phase de la contagiosité maxima oro-pharyngée.

Ces hypothèses sont vraisemblables lorsque la maladie de la mère a débuté peu avant l'accouchement ou quelques jours après, et lorsque le délai, entre la naissance et l'apparition des premiers signes chez l'enfant, est celui d'une incubation normale.

"Ce délai a été fixé à une période minimum de cinq jours" BASKIN et FABER (5).

Mais quelques exemples de manifestations précoces de la maladie sont cités :

BATES (22) : cas d'un enfant chez qui les premiers signes sont apparus à la 4oème heure, suivis, quelques heures plus tard des paralysies.

KREIBISH et WOLF, cités par (8), rapportent le cas d'un enfant mort à la douzième heure, chez qui des arguments histologiques, en faveur de la poliomyélite, sont trouvés. Les signes de la phase aiguë étaient apparus chez la mère trois semaines avant l'accouchement.

ELLIOTT (27), rapporte le cas d'un enfant, né trois semaines après la survenue de la phase aiguë de la poliomyélite chez la mère (épidémie familiale) et dont les mouvements avaient cessé d'être perçus par la mère, environ une semaine avant l'accouchement ; l'enfant naquit en état de complète hypotonie et mourut après trente minutes d'essais de ranimation, ne possèdant aucune autonomie respiratoire par suite de paralysies étendues.

La vérification montra des lésions histologiques relevant de la poliomyélite.

Citons encore les cas rapportés par :

JOHNSON et STIMSON (9) : paralysies notées au quatrième jour de la vie.

BASKIN et SOULE (5) : signes cliniques apparus au troisième jour, paralysies le cinquième jour.

ABRAMSON, AYCOCK, etc.. rapportent également des cas similaires.

Tous ces arguments cliniques, relatant un délai inférieur à cinq jours entre la naissance et l'apparition des pre-

miers signes, seraient donc en faveur d'une contamination datant de la vie intra-utérine, et partant, du passage transplacentaire possible du polio-virus.

Malgré les nombreuses discussions à ce sujet, au moment où la preuve de la virémie aux premiers stades de la maladie humaine n'avait pas encore été établie avec certitude, il semble actuellement indiscutable que, tout comme les autres virus, le polio-virus soit capable de franchir le placenta, quand il est présent dans le sang circulant maternel. (GOODPASTURE, cité par WINSSER) (30).

Tout un ensemble de faits prouvent la possibilité de l'infection in utero.

- Des preuves biologiques, telles que l'isolement du polio-virus au niveau du placenta, du foetus, du meconium :

SCHAEFFER (20) isole un polio-virus à partir à la fois du placenta et du foetus expulsé trois jours après la poliomyélite maternelle ; mais l'état de macération foetale n'a pas permis d'examen histologique.

BARSKY (31), isole un virus à partir du prélèvement rectal chez trois enfants morts-nés, l'avortement s'étant produit à la phase aiguë de la maladie chez la mère(+).

Des preuves analogues sont citées dans l'article de WINSSER (30).

- Nous avons déjà cité des preuves histologiques de contamination in utero (ELLIOTT et KREIBISH).

(+) En effet, même lorsque la pénétration du virus s'est produite par voie sanguine (comme dans les contaminations intra-utérines ou les infections expérimentales intra-veineuses) on retrouve après un certain délai le virus dans le tube digestif. Ceci est à rapprocher du cas des enfants vaccinés en 1955 aux U.S.A. par vaccin virulent, et chez qui l'examen des selles fut positif.

Des faits contradictoires ont été déjà rapportés (essais d'isolement du virus à partir des prélèvements de moelle, qui se sont montrés négatifs).

.
. .

Comment donc interprêter ces résultats contradictoires ?

En l'absence de résultats statistiques, portant sur des examens biologiques, voire histologiques, entrepris de façon systématique pour toute naissance ou avortement survenant au décours d'une poliomyélite gravidique, il est impossible de conclure à la fréquence réelle avec laquelle peut survenir une infection in utero.

Cependant, les faits cliniques, c'est à dire la naissance, dans la plupart des cas, d'un enfant en apparence normal, plaideraient en faveur de la rareté de l'atteinte intra-utérine. Mais nous avons vu la possibilité de formes silencieuses, et là encore le controle biologique manque dans la plupart des cas.

Plusieurs mécanismes sont peut être étroitement liés.. Deux sont bien connus, mais leurs interactions sont ignorées :

- Le filtre placentaire qui s'oppose sans doute au passage du polio-virus, peut avoir sa perméabilité modifiée dans certaines conditions, en particulier lors de la mise en route du travail. Il est possible que cette modification de perméabilité soit liée à la forme paralytique de la poliomyélite maternelle.

- Enfin, second mécanisme, la transmission des anticorps qui protégent l'enfant contre les effets d'un éventuel passage transplacentaire du polio-virus, peut être retardée ou perturbée dans certains cas.

Ce ne sont là, bien entendu, que des hypothèses, et les processus qui entrent en jeu sont inconnus.

.
. .

PETITS FOYERS EPIDEMIQUES

Trois de nos observations évoquent la possibilité d'éclosion de foyers épidémiques dans des groupements de très jeunes nourrissons.

OBSERVATIONS N°I et II

VER. est hospitalisée au Centre Néo-Natal de l'Ecole de Puériculture, venant de province, avec une paraplégie poliomyélitique, déjà évolutive depuis dix jours. Après cinq mois de séjour, elle quitte le Centre Néo-Natal le 28/3/58. Son box, la literie, ainsi que tous les objets qui s'y trouvaient sont désinfectés.

Deux jours après, CAR. est hospitalisée dans le même box, mais elle est mise en incubateur ; elle a cinq heures lors de son admission. Son état nécessite des injections intra-musculaires. Le troisième jour apparait une réaction inflammatoire de la cuisse droite, et le onzième jour, on constate que le membre inférieur droit est paralysé.

Il faut souligner que la mère ne fera pas d'infection poliomyélitique, même silencieuse, puisque le dosage d'anticorps, fait plusieurs semaines après l'accouchement, montre qu'elle en est dépourvue pour les trois types de virus, ce qui élimine la possibilité d'infection in utero ou lors de l'accouchement.

L'infection s'est-elle produite pendant les cinq heures ayant précédé l'admission au Centre ?

Le fait que les enfants aient occupé le même box, que le même type de virus ait été responsable des deux cas successifs de poliomyélite (non isolé pour VER. mais prouvé par l'augmentation des anticorps contre le type I, isolé dans les selles pour CAR.) semble être plus qu'une coïncidence.

- L'infection s'est-elle faite par voie aérienne ou digestive, par l'intermédiaire d'un membre du personnel, porteuse de virus ? Cette hypothèse est peut-être plausible, les autres enfants dont s'occupait le même groupe de soignantes étaient sans doute protégés par les anticorps maternels, alors que CAR. en était dépourvue. Mais l'asepsie rigoureuse qu'on observe dans un service de prématurés, désinfection très soigneuse des mains et port du masque obligatoire, rendent la contamination directe douteuse.

- Le virus était-il présent dans l'air ou les poussières, et a-t-il été aspiré lors de la mise en marche de l'incubateur ?

- Ou bien est-ce lors de la piqûre que s'est produit le contact infectant ? Le virus pouvait être présent sur la peau de l'enfant et être ainsi inoculé, ou bien a-t-il été apporté par la seringue ? La stérilisation a pourtant été parfaitement correcte.

- Une autre explication est que le virus ait été présent sur les flacons d'alcool, qui restent dans la chambre de l'enfant et qui avaient servi lors des rachicentèses de la petite VER. bien que ces flacons soient désinfectés extérieurement.

D'autres cas de poliomyélite, du moins cliniquement évidents, n'ont pas été observés parmi les autres enfants du même étage, mais des recherches de virus n'ont pas été pratiquées de façon systématique, ni chez les enfants, ni parmi le personnel.

OBSERVATION N°III

Le problème de l'origine et de la propagation de l'infection s'est posé de manière identique, pour l'observation III ainsi que pour les deux autres cas, rapportés par MINKOWSKI (35) qui se sont manifestés à Baudelocque. On avait également pensé à incriminer le rôle direct des seringues et des aiguilles, puisqu'il s'agissait dans les trois cas de paralysies apparues après une réaction inflammatoire au niveau d'une injection intra-musculaire dans le même membre.

Nous reparlerons plus loin du problème des facteurs traumatisants et de leur rôle possible dans l'apparition des paralysies.

...

Nous avons retrouvé parmi les publications deux exemples d'épidémies à la période néo-natale.

L'un d'eux est rapporté par SMALLPIECE et OUNSTEDT (II) et concerne trois enfants, nés à la même clinique.

Le premier des enfants, sorti de la clinique à l'âge de dix jours, fit ensuite un séjour d'un mois dans une localité voisine de son domicile, localité où, pendant la même période se manifesta un cas sévère de poliomyélite. Onze jours après son retour au domicile, l'enfant fit une poliomyélite, et fut le point de départ de l'infection des autres enfants.

En effet, trois jours avant que n'apparaissent chez lui les premiers signes de la maladie, l'infirmière qui l'avait soigné à la clinique vint le voir, et lui donna son biberon. Elle fit une infection cliniquement silencieuse, mais infecta deux nouveaux-nés à qui elle donna des soins, et qui firent une poliomyélite, l'un à l'âge de trois semaines, l'autre à l'âge de dix jours.

SIMS-ROBERT et THOMSON (12), rapportent également l'histoire d'une épidémie de quatre cas, apparus en moins d'un mois, dans une petite maternité de treize lits.

Pour le premier cas, l'origine de l'infection ne fut pas retrouvée, car aucun signe évoquant une infection poliomyélitique ne fut retrouvé ni parmi les membres du personnel, ni parmi les mères ou visiteurs qui purent entrer dans la clinique pendant les six semaines qui précédèrent le premier cas.

De même on ne put isoler un virus dans les prélèvements faits au personnel, trop tard il est vrai.

Le premier cas fut atteint deux jours après sa sortie de la maternité, à l'âge de treize jours, et l'évolution fut mortelle en six jours.

Le cas n°4 fut certainement infecté au même moment, car leurs berceaux étaient voisins et leurs mères partageaient la même chambre à trois lits (le 3ème enfant ne fit pas de paralysies). Mais chez ce quatrième cas, l'incubation a été plus longue, et la forme plus légère. Il eut à 18 jours une paralysie du membre supérieur gauche, et survécut.

Les cas n°2 et n°3 ont également été infectés en chaine. Le cas n°1 ayant infecté le cas n°2, le n°3 ayant été infecté par le n°2.

Ces deux enfants firent également une forme mortelle, les premiers signes étant apparus respectivement 12 et 10 jours après la naissance, et la mort survenue dans un délai de 1 et 2 jours.

Le polio-virus responsable fut le virus de type III : il fut isolé dans les selles du cas n°4, au niveau de la moelle du cas n°2, dans les selles de la mère du premier enfant (deux semaines après le début des paralysies de l'enfant).

Les auteurs de l'article passent en revue les moyens possibles d'extension de l'infection : biberons, literie, couches, pansement ombilical, mais surtout contamination d'origine manuelle ou oro-pharyngée.

Il est frappant de constater la forte proportion des cas, dans une petite maternité de treize lits, alors que l'endémie poliomyélitique était nette dans le pays : les quatre mères étaient-elles dépourvues d'anticorps (mais les dosages d'anticorps n'ont pas été faits), ou est-ce le type même du polio-virus qui est responsable ? Il s'agissait du type III, et nous verrons plus loin en effet que les anticorps du type III sont plus difficilement transmis que ceux des autres types de polio-virus.

.
. .

LE ROLE DES INJECTIONS COMME FACTEURS PROVOQUANTS DANS L'APPARITION D'UNE PARALYSIE POLIOMYELITIQUE

L'existence de facteurs provoquants dans l'apparition de la poliomyélite a été maintes fois signalée.

Ces facteurs sont variés. Citons parmi eux : la fatigue musculaire, la grossesse, les traumatismes, les interventions, et surtout les injections.

.
. .

Le rôle des traumatismes et des interventions a été souligné par CHIGOT (44). Nous citerons également l'article de PUGH (22) qui rapporte le cas d'un nouveau-né atteint d'ectopie vésicale et d'epispadias. Le 2ème jour, une intervention fut pratiquée, afin de refaire la paroi abdominale. Au sixième jour l'enfant eut de la fièvre et les jours suivants, on remarqua que l'enfant était endormi, et refusait de têter ; le seizième jour, des paralysies avec hypotonie sont notées, et l'enfant mourut le dix-huitième jour.

L'examen histologique était évocateur d'une poliomyélite, et l'inoculation à partir des prélèvements post-mortem a été positive.

Ce cas fut isolé et on ne put retrouver la source de l'infection.

.
. .

La question du rôle possible des injections parentérales dans l'apparition des paralysies, nous intéresse, puisque pour nos observations II et III, la paralysie poliomyélitique a succédé à une réaction inflammatoire, au niveau même d'une injection intra-musculaire.

Ces mêmes circonstances sont retrouvées pour les deux autres cas publiés par MINKOWSKI (35) et attribués par lui au polio-virus.

L'influence des injections est depuis longtemps connue et notamment celle des injections vaccinales. Citons les publications de : de TEYSSIEN, en I921, après un vaccin anti-cholérique; JERMULOWICZ, en I930, après un vaccin anti-variolique ; MOLINARI en I934 ; BARNEJAA en I935 ; MAZEL en I939.

Une enquête avait été menée aux U.S.A., en I949 et I950, années de forte épidémie, en relevant les cas de poliomyélite dans lesquels avaient été pratiquées des injections vaccinales ou non vaccinales au cours des 2 ou 3 mois précédant l'apparition des paralysies. En même temps, on recherchait, la notion d'injections faites pendant la même période, chez les témoins non atteints mais susceptibles d'avoir été également infectés, puisqu'habitant le même groupe de maisons.

Cette enquête a montré l'influence prépondérante des vaccinations, en particulier vaccination anti-coquelucheuse.

. . .

Pour les injections parentérales non vaccinales, par exemple pénicilline, KORN (41), relève que 12,9 % des cas de poliomyélite ont eu une injection intra-musculaire de pénicilline dans les deux mois qui précèdent, contre 6 % chez les témoins.

GREENBERG (40) relève que, sur 52 cas de poliomyélite ayant reçu une injection de pénicilline dans le mois précédant la maladie, 34 formes paralytiques ont été notées et 85 % de ces paralysies étaient localisées aux membres inférieurs.

Mais ajoute GREENBERG, il est difficile d'évaluer le rôle exact de ces injections dans la détermination des paralysies, beaucoup d'entre elles ayant précédé de trop peu l'apparition des paralysies.

Une enquête analogue, rapportée par KNOWELDEN (46), a été menée, de 1951 à 1955, en recherchant la notion d'injections dans les douze mois qui ont précédé la maladie, pour tous les cas de poliomyélite étudiés, et parallèlement, le pourcentage de poliomyélite chez tous les enfants vaccinés.

De même GROSSIORD, dans une étude (42) faite en 1953 à partir des malades chroniques de Garches, a cherché à mettre en évidence, l'influence des injections parentérales, vaccinales ou non vaccinales, parmi tous les facteurs traumatisants ou provoquants.

Il relève quelques cas où la paralysie succède à des injections faites dans le membre qui sera atteint, parmi lesquels nous citons cinq cas :

- cas n°1 : injection de pénicilline à gauche, paralysie du membre inférieur gauche ;

- cas n°2 : injection de sulfarsenol dans la fesse gauche, atteinte exclusive de la fesse gauche ;

- cas n°3 : identique, injection de streptomycine ;

- cas n°4 : nous le soulignons particulièrement : injection par erreur le 20/7/49 d'un produit non injectable, dans le membre inférieur droit, et par suite, grosse réaction inflammatoire. Poliomyélite le 24/8/59, avec atteinte du membre inférieur droit uniquement ;

- cas n°5 : streptomycine injectée le 20/3 : une injection dans la cuisse gauche, deux à droite ; la température baisse ; mais apparait une douleur du membre inférieur droit, qu'on attribue à la piqûre ; or c'était le début d'une paralysie poliomyélitique.

Des cas identiques ont été rapportés après quinine.

Chaque fois, la paralysie a fait discuter "une piqûre mal faite".

LES DONNEES EXPERIMENTALES

Les expériences de DEAN et COHEN, cités par KORNS, montrent que si, chez la souris à qui on inocule par voie intracérébrale le virus de l'encéphalomyélite, on pratique une vaccination au niveau d'une patte, soit avant l'inoculation du virus, soit après, et à des intervalles variés, la fréquence de la paralysie du côté où a été faite la vaccination, est sept fois plus grande, et la période d'apparition de la paralysie est raccourcie.

BODIAN, cité par GROSSIORD : l'inoculation du virus de poliomyélite dans le NERF sciatique ou les MUSCLES de la jambe du singe, entraîne des lésions précoces et sévères au niveau de la moelle lombaire, et une atteinte prédominante du membre inoculé.

BODIAN, cité par TSCHUSCHNER (45), a montré, chez le singe infecté, l'effet localisateur d'une injection intra-musculaire stérile : 80 % de paralysies du côté injecté, quand le produit injecté est de la gélatine, 90 % quand le produit injecté est de la pénicilline additionnée de procaïne.

Le pouvoir localisateur de la piqûre au niveau d'un membre est donc indiscutable. Plusieurs explications pathogéniques sont possibles :

- on peut évidemment discuter <u>un mécanisme direct</u> : le virus présent sur la peau du malade ou sur la seringue, est introduit par la piqûre ;

- ou bien, <u>un mécanisme indirect</u> : la piqûre crée un traumatisme local périphérique, d'où modifications vasculaires de la portion correspondante de la moelle, accroissement de la per-

méabilité de la barrière entre le sang et l'axe nerveux, facilitant ainsi l'entrée du virus dans la moelle (BODIAN, 1954 ; TRUETA, 1954).

Pour VERLINDE, le virus entrerait plus facilement au niveau de la plaie par les terminaisons nerveuses, à l'occasion des blessures des capillaires de l'endroit traumatisé.

Ces auteurs sont cités par KNOWELDEN (46).

Outre le traumatisme périphérique, la substance injectée semble elle-même jouer un rôle.

Rappelons, pour les vaccins, le rôle prépondérant de la vaccination anti-coquelucheuse, surtout pour les vaccins adsorbés sur alun.

Rappelons également les expériences de BODIAN, injectant soit de la gélatine, soit de la pénicilline.

Pour nos deux observations, il s'agissait :

pour le n°2 : de solurutine, de gardénal, de pénicilline et de streptomycine ;

pour le n°3 : il s'agissait de gardénal (comme pour les deux autres cas de Baudelocque).

Fait important, il y avait une réaction inflammatoire très nette, que nous n'avons retrouvée que pour un cas de GROSSIORD.

L'intervalle entre la piqûre et l'apparition des paralysies est très variable, et son importance diversement appréciée selon les auteurs : pour les injections vaccinales, la période maxima est soit la 2ème semaine pour GREENBERG, soit le 10ème jour pour GROSSIORD.

Dans les cas qui nous intéressent, l'intervalle a été de : onze jours pour le n°2 ; treize jours pour le n°3 ; et pour les deux cas de Baudelocque, onze et vingt jours.

Nous avons également souligné que beaucoup d'auteurs acceptaient avec méfiance de tenir compte des injections de pénicilline faites dans la semaine qui précédait les paralysies.

L'intervalle entre le traumatisme local et le contact infectant peut certainement être plus ou moins long, et pour les intervalles très longs, peut jouer la doctrine du "souvenir inscrit dans les tissus lésés".

Un point commun réunit également les observations n°2 et 3. Tous deux sont des prématurés. Ici interfère le problème de l'immunité que peut possèder le nouveau-né.

L'IMMUNITE DU NOUVEAU-NE

L'immunité du nouveau-né contre la polio, a paru longtemps être quasi obligatoire : c'était la fameuse immunité naturelle, qui paraissait presque mythique à beaucoup d'auteurs.

AYCOCK et KRAMER (47) furent les premiers à mettre en évidence l'existence, chez le nouveau-né, d'anticorps neutralisants anti-poliomyélitiques, en expérimentant sur des singes, anticorps retrouvés pour dix des douze paires mère/enfant étudiées : ceci en I930. D'autres travaux leur ont succédé, mais principalement à partir de 1957.

LA TRANSMISSION DES ANTICORPS de la mère à l'enfant semble être exclusivement une transmission placentaire.

En effet, dans les espèces à placenta hemochorial, comme l'homme, le rôle du colostrum semble très transitoire et non essentiel.

Certains ont voulu faire jouer un rôle au liquide amniotique dans cette transmission des anticorps.

LIPTON isole un facteur thermolabile poliocide dans le liquide amniotique humain ; BRAMBELL soutient la primauté du liquide amniotique, l'absorption se faisant pour lui par voie digestive et cutanée.

L'absorption par voie digestive semble secondaire : en effet un taux d'anticorps sériques satisfaisant a été dosé chez un enfant porteur d'une atrésie oesophagienne.

La voie transplacentaire semble donc la voie essentielle de transmission des anticorps.

Le placenta semble jouer à la fois un role de barrière et de concentration.

Un phénomène de perméabilité sélective semble en effet entrer en jeu.

Les anticorps, comme les autres gamma-globulines, ne commencent à apparaître que vers le sixième mois de la grossesse, alors que les albumines et les autres globulines sont transmises à un même taux pendant toute la grossesse. Le taux de transmission des gamma-globulines est d'abord très bas, puis il s'élève pour atteindre le taux maternel aux environs du huitième mois. Il dépasse ensuite le taux maternel aux environs du terme, dans un rapport mère/enfant de 1,35/1,50 (GELFAND et STREAN, 1960) (57). Pour ces auteurs, ce rapport peut fournir un test d'immaturité physiologique s'il est inférieur par exemple à 0,7.

La transmission des anticorps semble être insuffisante chez le prématuré, et s'expliquerait par les différents stades de la transmission.

OSBORN, en 1952, étudiant la transmission des anticorps diphtériques chez le prématuré, suggère une relation étroite entre le poids de naissance et le taux de perméabilité placentaire.

GASPARINI (55) a trouvé chez des prématurés des taux d'anticorps poliomyélitiques très inférieurs à celui des enfants nés à terme.

Il est intéressant de noter ce point, car deux de nos observations concernaient des prématurés : si l'une des enfants n'avait au départ aucun anticorps, étant donné leur absence chez la mère, l'autre au contraire, avait des taux inférieurs au taux maternel. Ce point avait été souligné par MINKOWSKI.

Cette notion de date optimum de transmission des anticorps est évidemment très importante à préciser, du point de vue pratique, pour assurer la pleine efficacité de la vaccination pendant la grossesse.

Depuis 1957, de nombreuses publications ont été faites, tant aux U.S.A., au Canada, en Italie etc... qui étudiaient la transmission des anticorps, les taux de transmission, l'influence de la vaccination de la femme enceinte et l'évolution des anticorps au cours des premières semaines de la vie.

GELFAND et STREAN (48) en I957, comparent le taux de transmission des anticorps antipoliomyélitiques à leurs enfants, chez huit femmes enceintes non vaccinées et six autres femmes enceintes vaccinées de la 18ème à la 28ème semaine de leur gestation par le vaccin de SALK.

Ils concluent que, dans la transmission placentaire, il n'existe pas de seuil : le taux maternel n'intervient en effet apparemment pas, le mécanisme de transmission étant sans doute un phénomène indépendant de perméabilité sélective.

Les anticorps sont donc filtrés de la même manière, qu'ils soient à un taux initial bas ou élevé.

Mais le taux maternel joue un rôle dans la quantité globale transmise, et dans la persistance de ces anticorps passifs chez l'enfant.

DA SILVA, de même, en I958 (51), dans une étude portant sur 188 femmes, montre que la transmission des anticorps est concordante et que chez le nouveau-né, le taux est soit égal, soit légèrement inférieur au taux maternel (respectivement dans 85 et dans 14 % des cas).

Certains, cependant, signalent des différences de transmission :

- soit différences individuelles, observées par exemple par GELFAND dans une étude faite en Louisiane, sur les enfants de même mère (59) ;

- soit différences tenant au type antigénique, signalée pour le type III par GELFAND (59); LIPTON et STEIGMAN (49) ; GIBBELS (58), sur cent paires de sérum mère/enfant.

Ces différences antigéniques sont les suivantes :

Insuffisance générale de transmission placentaire, habituellement légère, pour les anticorps de type III.

Passage placentaire au contraire plus facile pour l'anticorps I, cependant c'est celui des trois dont le pouvoir antigénique est le plus faible.

Des différences identiques sont connues, en particulier pour les anticorps contre l'escherichia coli : les anticorps contre E. coli non pathogène sont transmis facilement, alors que les anticorps contre le type pathogène ne sont pas transmis.

S'agit-il d'un phénomène physique ? Les comparaisons entre la transmission placentaire des anticorps poliomyélitiques, des lipoprotéines, du cholestérol, étudiées par GELFAND et STREAN (57) n'ont pas permis de conclure à une relation nette entre le volume de la substance, son poids moléculaire et la perméabilité placentaire.

EN CONCLUSION, la transmission placentaire des anticorps se fait aussi bien chez des femmes vaccinées que non vaccinées.

- Elle est indépendante du taux initial chez la mère.
- Le taux foetal est soit égal, soit légèrement inférieur au taux maternel et ne semble pas en rapport étroit avec le taux des gamma-globulines.
- Enfin, il semble exister des différences selon la variété antigénique, tout particulièrement pour le type III.

Y a-t-il un délai de transmission entre l'apparition des anticorps dans le sang de l'enfant, et leur formation dans l'organisme maternel ?

Nous avons évoqué cette possibilité pour certains cas de polio concomitante et de contamination intra-utérine.

Ceci a été rapporté par LIPTON en ce qui concerne les anticorps post-vaccinaux (49). Une mère a été vaccinée par 1 cc de vaccin SALK, une semaine avant l'accouchement ; les dosages ont montré que les taux d'anticorps chez la mère s'étaient élevés de manière satisfaisante, mais que le taux dosé chez l'enfant dans le sang du cordon était très inférieur.

LE PROBLEME DE L'EVOLUTION DES ANTICORPS DANS LES PREMIERES SEMAINES.

Les anticorps passifs que possède à sa naissance l'enfant, vont décroître rapidement. Ceci est de grand intérêt pour le problème de l'immunisation vaccinale. Il est en effet connu qu'un taux initial élevé d'anticorps passifs ou spontanés, semble gêner l'acquisition d'anticorps post-vaccinaux.

La durée de vie est un phénomène propre à chaque anticorps.

- Par exemple, pour les anticorps Rh, la vie moyenne est de vingt jours, de même pour les anticorps diphtériques.

- Pour les anticorps poliomyélitiques passivement transmis la vie moyenne a été diversement appréciée.

STREAN et GELFAND (48) montrent que l'élimination se fait approximativement selon une courbe exponentielle, semblable à la courbe d'excrétion d'un métabolite. Ils seraient donc excrétés de la même manière que les gamma-globulines exogènes qui ne sont pas reprises dans le pool métabolique, mais excrétées par le rein. Ils concluent que la vie moyenne leur semble être de 50 jours environ.

DA SILVA, dans son étude, note que l'enfant élimine dans la

période post-natale, la moitié de ses anticorps antipoliomyélitiques passifs, en cinq semaines, et conserve des quantités modérées d'anticorps, en proportion avec les quantités reçues. Pour lui, la durée moyenne est de 37 jours environ.

Cette durée est pour PERKINS de 21 jours.

Le fait le plus intéressant semble être l'étude entreprise en Louisiane par GELFAND (59), de 1953 à 1957, pays de forte endémie poliomyélitique.

Il note que vers l'âge de trois mois, plus de 50 % des enfants n'ont plus d'anticorps contre aucun des types, à une dilution faible (1/10).

Cette étude a été faite, en suivant les enfants, testés à leur naissance, par un dosage mensuel d'anticorps ainsi que par une recherche mensuelle de virus dans les selles, pour éliminer une infection.

La vaccination de la femme enceinte doit-elle devenir systématique ?

Certains la recommandent, voulant ainsi réaliser une vaccination anténatale de l'enfant (thèse de DERAKHCHANI, 1960) (60).

Mais si elle fournit au nouveau-né une protection appréciable, elle ne réalise chez lui en fait qu'une importante immunisation passive.

Ainsi pensent beaucoup d'auteurs et ils craignent que cette immunité passive n'entrave l'acquisition d'une immunité active post-vaccinale (PERKINS) (61), et que pendant la phase où l'enfant n'est pas encore capable de faire ses propres anticorps et où les anticorps passifs ne sont plus à un taux pouvant assurer une protection suffisante, le risque de contracter une poliomyélite soit réel.

CONCLUSIONS

La poliomyélite n'est pas exceptionnelle au cours du premier mois de la vie : c'est ce que nous avons voulu souligner dans ce travail.

Cinq observations de poliomyélite chez des nouveaux-nés sont rapportées :

- Trois concernent des nouveaux-nés à terme

- Chez deux d'entre eux, on ne put retrouver l'origine du contact infectant. Ce furent des formes paralytiques, de siège paraplégique, constatées l'une à huit jours, l'autre à trois semaines.

- Chez le troisième enfant, le contage fut d'origine maternelle, la mère ayant eu une paralysie poliomyélitique quelques jours après l'accouchement. Cette forme fut mortelle chez l'enfant, en quelques jours.

- Deux concernent des enfants prématurés

Ces deux formes, observées dans des services de prématurés, réalisaient toutes deux des formes paralytiques apparues aux 11ème et 13ème jours, localisées à un seul membre inférieur, et succédaient à une réaction inflammatoire secondaire à une injection intra-musculaire faite au niveau du même membre, le jour de la naissance.

Ces deux formes coexistaient avec d'autres cas de poliomyélite, observés pendant la même période dans les mêmes groupements de nourrissons.

Ces observations posant différents problèmes, nous avons étudié successivement :

- Le groupement le plus fréquent des signes cliniques chez le nouveau-né : une étude de 33 cas de poliomyélite néo-natale retrouvés dans la littérature, et pour lesquels étaient mentionnés les signes cliniques, a permis de classer par ordre de fréquence : LA FIEVRE, l'HYPOTONIE, LA SOMNOLENCE, LA CYANOSE.

Ensuite, au second plan : le refus de nourriture, les troubles de la succion, les troubles respiratoires.

Sont rarement retrouvés : les troubles digestifs, les signes méningés, les convulsions.

Toutes, sauf une, furent paralytiques, la dernière ayant réalisé une forme encéphalitique.

Etant donné le peu de spécificité de ces signes cliniques, il est possible qu'on méconnaisse des cas authentiques de poliomyélite du nouveau-né, réalisant des formes encéphalitiques, des formes non neurologiques, de symptomatologie viscérale, des formes cliniquement silencieuses.

LES INFECTIONS CONCOMITANTES DE LA MERE ET DE L'ENFANT nous ont conduit à étudier :

- Le retentissement sur le foetus d'une poliomyélite gravidique :

. Son importance numérique est discutée.

. Son existence réelle difficilement appréciable, car parmi les facteurs léthaux, il faut écarter les facteurs indépendants de la poliomyélite, ou indirectement liés à elle.

. La responsabilité directe du polio-virus dans la mortalité foetale est prouvée par des faits cliniques, biologiques et histologiques.

La possibilité d'embryopathies est également rapportée.

Le mécanisme réel qui permet au polio-virus le passage de la barrière placentaire, ou peut-être les processus qui s'y opposent dans la plupart des cas, restent à préciser.

- La survenue d'une poliomyélite pendant le dernier mois de la grossesse fait également discuter le risque de mortalité ou de morbidité pour l'enfant à naître ou le nouveau-né.

L'incidence réelle de la poliomyélite néo-natale dans ces conditions est difficile à apprécier du point de vue numérique, car les formes non paralytiques, neurologiques ou viscérales, voire les formes infra-cliniques, sont difficilement diagnostiquées sans le secours des examens para-cliniques.

Le contage peut se placer : pendant la vie intra-utérine, lors de la naissance, ou dans la période post-natale immédiate.

- Deux publications concernant l'éclosion de petits foyers épidémiques dans des groupements de très jeunes nourrissons, analogues à deux de nos cas, sont rapportées.

- Le cas particulier des deux prématurés nous a fait rechercher quel rôle pouvaient jouer les injections parentérales dans l'apparition d'une paralysie poliomyélitique. Il est en effet possible d'établir, entre une injection intra-musculaire et une paralysie localisée au même membre, plus qu'une relation de coïncidence. Il se peut également que la nature de la substance injectée ne soit pas indifférente.

- Pour terminer, le problème de l'immunité du nouveau-né contre la poliomyélite est évoqué, problème très étudié depuis plusieurs années.

La transmission des anticorps poliomyélitiques de la mère à l'enfant se fait essentiellement par voie transplacentaire.

Elle varie : selon le stade de la grossesse, le taux de transmission augmente en effet rapidement dans les dernières semaines, et l'on conçoit que chez le prématuré, le taux puisse en être insuffisant. Egalement selon le type antigénique.

La persistance des anticorps chez l'enfant est également étudiée, la vie moyenne de ces anticorps passifs variant selon les auteurs de 21 à 50 jours. Cette persistance est fonction de la quantité reçue par l'enfant, et l'augmentation de ces anticorps passifs a donc été souhaitée et réalisée par la vaccination antipoliomyélitique pendant la grossesse. Mais certains lui reprochent de gêner la vaccination ultérieure de l'enfant, en retardant l'acquisition d'une immunité active chez le nourrisson. Il s'agit là d'un problème difficile à résoudre de façon générale.

VU : LE DOYEN	VU : LE PRESIDENT	VU : LE RECTEUR
L. BINET	M. LELONG	ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

A- REFERENCES GENERALES

1- FALK. Uber ein Fall von spinaler Kinderlähmung bei einem 15 Tage alten Kinder;mit Ausgang in Genesung. München Med. Wchnschn. 44, 614. 1897

2- LANCE M. - Paralysie infantile constatée dès la naissance. in Bull. Soc. Ped. Paris, 31, 229, 1933.

3- SEVERIN - Case of poliomyelitis in new born. in Nord Med. 1, 55, 1939.

4- MOUTON et SMILLIE, in Journal of Pediatrics, 4, 482, 1950.

5- BASKIN, SOULE et MILLS. Poliomyelitis in the new born. Am. J. D. ChildL, 80, II, I950.

6- FABER et BASKIN - in Am. J.D. Child. 80, Déc. I950.

7- MAC CONNEL. - Polio in infants under 6 months. in Arch. of Dis. in Child, London I952,27, 121/125.

8- DIDIER et SAFFAR - Considérations sur la poliomyélite du nourrisson. in Archives Françaises de Pédiatrie. 9, n°10, 1952.

9- JOHNSON et STIMSON - Clinical poliomyelitis in early neo-natal period. in J. of Ped. St-Louis, 40, n°6, I952.

10- WRIGHT et OWEN - Poliomyelitis in mother and new born infant. in Brit. Med. J. n° 4762, I952.

11- SMALLPIECE et OUNSTEDT - Cerebral poliomyelitis in early infancy. in J. Neur. Psych. I5, 13, I952.

12- SIMS ROBERT et THOMSON - Poliomyelitis in infancy, especially in the neo-natal period. Report of an outbreak. in Monthly Bull. of the Ministry of Health. London, 12 152/I63, I953.

13- ROCCO - Considerazioni su un caso di poliomielite in un immaturo de due mesi in IL Lattante, Parma, 24, n°7, 1953.

14- VONDERWEIDT et VERGNET - Poliomyélite mortelle chez un nourrisson de 17 jours.
in Archives Françaises de Pédiatrie, 10, n°7, 1953.

15- ABRAMSON et GREENBERG - Poliomyelitis in the new born infant
in J. of Ped. St-Louis, 43, n° 2, 167/173, 1953.

16- HAGBERG et HERLITZ - Guillain-Barre's syndrome associated with poliomyelitis in the new born.
in Acta Paed. 42, May 1953, 179/190.

17- JACKOWSKI - Heine Medin Disease and pregnancy, confinement and Puerpuerum.
in Polish Med. W. n°33, 8, I953, résumé en anglais.

18- GEFFEN et TRACY - Polio in children under 6 months in England and Wales during 1950.
in Brit. Med. J. n° 4833, I954.

19- READ - Poliomyelitis in mother and child in Trieste.
in Brit. Med. J. 1954, n° 4874.

20- SCHAEFFER et FOX - Intra-uterine infection, report of a case.
in J. of A. Med. Ass. Chicago, 155, n°3, I954

21- SWARTS et KERCHER - A fatal case of poliomyelitis in a new born infant delivered by cesarean section following maternal death due to poliomyelitis.
in Pediatrics, n° 3, pp 235/237, I954.

22- PUGH et DUGDEON - Fatal neonatal poliomyelitis.
in Arch. of Dis. in Child, London, 29, n° 147, 381/384 I954.

23- MAC MATH - Poliomyelitis neonatorum.
in The Mancet, n° 6865, 651, I955.

24- BATES - Polio in pregnancy, fetus and new born.
in Am. J. Dis. Child. n°2, 90, I955.

25- ABRAMSON et GREENBERG - Acute poliomyelitis in infants under one year of age. Epidemiological and clinical features.
in Pediatrics, 16, n°4, 1955.

26- PAGANI-GUY - Contribution à l'étude de la poliomyélite néonatale. Role de l'infection intra-utérine. Thèse Paris I956, n° 529.

27- SIEGEL et GREENBERG - Poliomyelitis in Pregnancy - Effect on fetus and new born infant.
In J. of Ped. St-Louis, n°3, 49, 280/288, I956.

28- SHELOKOV et HABEL - Subclinical poliomyelitis in a new born infant due to intra uterine infection.
in J. of Am. Ass. 160, n°6, 465/466, I956

29- ELLIOTT et MAC ALLISTER - Fetal poliomyelitis.
in Am. J. of Obst. 72, St-Louis, n°4, I956.

30- WINSSER, PFAFF, SEANOR - Poliomyelitis viremia in a new born infant -
in Pediatrics, Springfield, 20, n°3, I957.

31- BARSKY et BEALE - The transplacental transmission of poliomyelitis.
in J. of Ped. St-Louis - 51, n°2, 1957.

32- SUJOY et HALBERSTEIN - La poliomyelitis en el nino menor de un ano de edad.
in Archivos Argentinos de Pediatria, Buenos Aires, 48, n°3 Sept. I957.

33- DIDIER - La poliomyélite du nourrisson.
La Gazette Médicale de France, 65, n°4, 3I9/326, I958.

34- MAC MATH - Poliomyelitis nennatorum with respiratory paralysis in British Med. J. London, n° 5114, 98, I959.

35- MINKOWSKI - Paralysies néonatales des membres chez trois prématurés. in Journées Pédiatriques, I959, 87/92

35- bis TSO TSI-HUA - Etat actuel de la poliomyélite du nouveau-né et de la période intra-utérine.
Ped. Moskva. Vol. 37, n°9, 1959.

36- GOULON et RAPIN - Polio, grossesse et enfant.
in Presse Médicale, I/X/I960, 1577/1580.

37- DOERR Ginette - Les enfants nés de mère poliomyélitique.
Thèse Paris I960, n° 968.

38- BAUMANN Thérèse - Un cas de poliomyélite chez un nouveau-né avec paralysie ascendante.
in Schweiz. Med. Woch. Basel, 90, n°23, I960.

39- PEREZ-MORENO - Polio en el recien nacido.
in Acta Ped. Espanola, 18, n°206, I960.

B- REFERENCES CONCERNANT LES FACTEURS PROVOQUANTS

40- GREENBERG, ABRAMSON, COOPER, SALOMON -
The relation between recent injections and paralysies polio myelitis in children.
in A.J. of Public Health, vol. 42, n°2, 142/152, I952.

41- KORNS, ALBRECHT et LOCKE - Association of parenteral injections with poliomyelitis?
in A.J. of Public Health, 42, n°2, 153/169, I952.

42- GROSSIORD - Les facteurs favorisants dans la poliomyélite.
in Semaine des Hôpitaux de Paris, 29, n°6, 255/271, I953.

43- PIETTE et Van BOGAERT - in Presse Médicale de Paris, 64 n°23, 533/536, I956.

44- CHIGOT et Mme BURGER-WAGNER - Poliomyélite et facteurs traumatisants.
in Annales de Chirurgie. Semaine H.P. 12, 1139/1141, I958

45- TSCHUSCHNER - Uber Auftreten und Bedeutung provoziender Faktoren bei der Poliomyelitis.
in Archiv fur Kinderheilkunde - Stuttgart, 161, n°1, 43/60 I959.

46- KNOWELDEN - Symposium on Immunization in Childhood, 1959 CIE Paris.

C- REFERENCES CONCERNANT L'IMMUNITE NEO-NATALE

47- AYCOCK et KRAMER - Immunity to polio in mother and new born as shown by neutralisation test.
in J. Exp. Med., 52, n°4, 457/464, I930.

48- STREAN, GELFAND, PAVILANIS - Maternal fetal relationships placental transmission of poliomyelitis antibodies in new born.
in The Canadian Med. Ass. J. Toronto 77, p. 3I5-323, I957.

49- LIPTON et STEIGMANN - Neo-natal immunity. Disparity in maternal/infant poliovirus antibodies.
in Proc. Soc. Exp. Biol. Med., XCVI, 348/352, Nov. 1957.

50- ANGELA - in Minerva Med. Torino, 49, 1585/1587, I958

51- DA SILVA et PREM JOHNSON.
in J. of Am. Ass. Chicago, 168, h°1, 1/5, I958.

52- MULLER et LENNARTZ - Durée de la persistance des anticorps polio transmis à l'enfant par voie transplacentaire.
in Deut. Med. Woch. 30/5/I958, 83, n°22, 966/968,

53- STEIGMANN, MURRAY, LIPTON - Immunité du nouveau-né - les effets poliocides du liquide amniotique humain.
in Proc. of Soc. for Exp. Biol. and Med., Utica, 99, n°3 I958.

54- SEGAGNI, in Minerva Ped. Torino, II, 1385/1389, I959.

55- GASPARINI - Immunité passive antipoliomyélitique du nouveau-né prématuré.
in Revista Ped. Siciliana, Catania, 14, n°6, I959.

56- ZOURBAS - Calendrier des vaccinations.
in Annales de l'Institut Pasteur. 97, 797/80l, Déc.I959

57- GELFAND et STREAN - Transmission des anticorps poliomyélitiques, des lipoprotéines et du cholestérol chez des enfants uniques et des jumeaux.
in Am. J. of Obst. Gyn. 79, 117/133, I960.

58- GIBBELS, SCHEID, ACKERMAN - Uber die diaplazentare Ubertragung neutraliesender Antikorpen gegen die poliomyelitis virus.
in Archiv. für die gesamte Virusforschung, Wien, 10, n°2 167/182, I960.

59- GELFAND, FOX, LEBLANC - Passive transfer of polio antibodies from mother to fetus ; natural decline and disappearance in the infant.
in J. of Immunology Baltimore, I960 : 85, n°1, 46/55

60- DERAKHCHANI MALAK - La vaccination antipoliomyélitique du nouveau-né par voie transplacentaire -
Thèse Paris, n°62, 1960.

61- GAISFORD, FELDMANN, PERKINS - Current immunization Problem.
Analyse in Year Book, 1960/1961.